

Tumeurs du testicule

DR Pascal ESCHWEGE, PR Gérard BENOIT

Service d'urologie, centre hospitalier universitaire de Bicêtre, 94275 Le Kremlin-Bicêtre.

Points Forts à comprendre

- Les tumeurs du testicule sont rares, et sont 9 fois sur 10 malignes.
- Les cancers du testicule représentent moins de 2 % des cancers masculins, sauf pour la période 15-35 ans où ils représentent près de 35 % des cancers.
- Les tumeurs malignes du testicule sont dans 97 % d'origine germinale.
- Les autres tumeurs peuvent être des tumeurs malignes du stroma, des tumeurs de cellules de Leydig, des tumeurs des cellules de Sertoli ou beaucoup plus rarement des métastases.

Épidémiologie

■ Incidence

L'incidence du cancer du testicule est de 3/100 000 habitants. Sa fréquence est trimodale, avec un petit contingent chez l'enfant (sous forme de tumeur du sac vitellin). La majeure partie des tumeurs du testicule apparaît entre 15 et 35 ans, et après 60 ans.

Ce cancer semble en augmentation dans le monde occidental, surtout chez les hommes de moins de 35 ans.

La fréquence des types histologiques varie en fonction de l'âge de survenue (tableau I).

TABLEAU I

Fréquence relative des différents cancers du testicule en fonction de l'âge

Enfant :	tumeur du sac vitellin
20-30 ans :	choriocarcinome
25-35 ans :	tératocarcinome ou carcinome embryonnaire
30-40 ans :	séminome
> 50 ans :	séminome spermatocytaire, lymphome malin

■ Facteurs favorisants

Il existe des facteurs favorisant les cancers du testicule, comme les testicules non descendus (testicule ectopique ou cryptorchide) qui font courir un risque 35 fois supérieur à celui d'une population normale de cancer testiculaire (il s'agit alors le plus souvent d'une forme séminomateuse). Cependant, seulement 6 % des cancers surviennent chez des patients ayant un antécédent de testicule non descendu. La cure des testicules non descendus (orchidopexie) ne protège pas complètement du risque ultérieur de cancer, mais facilite la surveillance car le testicule est facilement palpable.

Les testicules dysgénétiques sont le siège d'un pourcentage important de carcinome in situ (25 %).

Les autres facteurs de risque sont l'atrophie du testicule, l'exposition aux rayons X, l'exposition à la chaleur.

Les tumeurs bilatérales surviennent dans 5 % des cas ; elles sont soit simultanées (5 %), soit consécutives (95 %). Le risque relatif de faire une 2^e tumeur du testicule est d'environ 28 lorsqu'il s'agit d'une tumeur non séminomateuse, et de 20 en cas de séminome.

Après guérison d'un cancer du testicule, le risque d'avoir un cancer sur le testicule opposé est de 2 à 5 % dans les 25 années suivantes.

Il existe des formes familiales de cancer testiculaire. Ces tumeurs sont plutôt bilatérales, et affectent les sujets à un âge plus jeune. Un gène de prédisposition a été localisé en Xq 27 : il s'agit du gène TGCT1.

Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique d'une tumeur du testicule est fondamental : c'est lui qui permet de choisir le traitement et, dans une certaine mesure, connaître le pronostic.

En dehors des tumeurs bénignes du testicule (tumeur de Leydig sécrétant de l'œstradiol) il existe 2 groupes histologiques différents : les séminomes, et les tumeurs germinales non séminomateuses, qui peuvent dans 60 % des cas s'observer isolément, ou dans 40 % des cas être associés entre eux. Dans ce cas, le pronostic est conditionné par la forme histologique la plus maligne.

■ Tumeurs germinales non séminomateuses

Elles représentent 60 % des cas de cancer du testicule. Il s'agit des carcinomes embryonnaires, des choriocarcinomes, des tératomes, des tumeurs du sac vitellin (*yolk sac tumour*).

1. Carcinomes embryonnaires

Ils représentent environ 20 % des cancers du testicule, et surviennent chez l'homme jeune (de 20 à 30 ans). Ils sont hétérogènes sur le plan histologique où on note un tissu très indifférencié. Ils ont une évolution lymphophile et une grande chimiosensibilité.

- **Le choriocarcinome** est associé au séminome dans 30 % des cas, au carcinome embryonnaire dans 30 %, au tératome dans 10 %, et au tératocarcinome dans 25 %. Le choriocarcinome pur représente 1 % des cancers. Il présente sur le plan histologique une association de syncytiotrophoblaste et de cytotrophoblaste. Cette tumeur, souvent hémorragique en macroscopie, a une évolution maligne par dissémination lymphatique et vasculaire. Ces patients présentent souvent des métastases pulmonaires dès le diagnostic. Ces tumeurs sécrètent de la β -hCG.

- **Les tératomes** représentent 5 % des cancers du testicule. Ils peuvent être matures, se présentant sous forme de lésions kystiques faites de tissus matures (dents, cheveux), ou immatures. Ils doivent être considérés comme des tumeurs malignes ou tératocarcinome dans environ 30 % des cas, puisqu'ils développent des métastases. Leur principal diagnostic différentiel est celui de kyste épidermoïde.

- **Les tumeurs du sac vitellin** (ou *yolk sac tumour* ou tumeur du sinus endodermique ou tumeur vitelline ou carcinome embryonnaire de type infantile) ont été décrites initialement chez l'enfant. On retrouve ce type de lésion dans 40 % des tumeurs germinales de l'adulte. Elles sécrètent de l' α -fœtoprotéine (AFP) et ont une évolution lymphophile.

- **Le carcinome in situ** est une lésion précancéreuse des tumeurs à cellules germinales. Il est caractérisé par la présence de cellules germinales atypiques en couche unique circulaire reposant sur une membrane basale amincie. Une fois apparu, le carcinome in situ ne disparaît pas spontanément, et à 5 ans il évolue 1 fois sur 2 vers une tumeur invasive.

■ Tumeurs séminomateuses

Les séminomes, qui représentent 40 % des tumeurs germinales du testicule, surviennent essentiellement après 40 ans.

Il s'agit d'une tumeur blanche, homogène dont il existe 3 formes :

- le séminome typique ou séminogoniome (80 % des cas) ;
- le séminome anaplasique (10 %) ;
- le séminome spermatocytaire (2-12 % des cas et retrouvé dans plus de 50 % des cas chez l'homme de plus de 50 ans).

Le séminome est radiosensible, il a une évolution lymphophile.

■ Tumeurs mixtes ou composites

Elles sont très fréquentes. Ces tumeurs contenant un mélange de composants séminomateux et non séminomateux doivent être traitées comme des tumeurs non séminomateuses dont le pronostic dépend de la forme la plus agressive.

Classification topographique et clinique des tumeurs

Les tumeurs du testicule sont classées selon la classification TNM, qui associe, en plus, les valeurs des marqueurs tumoraux sériques.

La classification TNM (TNM 97) des tumeurs du testicule comporte des particularités.

- **pT** ne concerne que les tumeurs germinales :
 - pTx : tumeur primitive ne pouvant être classée (en particulier en l'absence d'orchidectomie) ;
 - pT0 : absence de tumeur primitive (par ex. cicatrice résiduelle) ;
 - pTis : carcinome in situ ;
 - pT1 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme, pouvant envahir l'albuginée, mais pas la vaginale. Absence d'envahissement vasculaire ou lymphatique ;
 - pT2 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme, avec envahissement vasculaire ou lymphatique ou tumeur franchissant l'albuginée et envahissant la vaginale ;
 - pT3 : tumeur envahissant le cordon spermatique (avec ou sans envahissement lymphatique ou vasculaire) ;
 - pT4 : tumeur envahissant la paroi scrotale (avec ou sans envahissement lymphatique ou vasculaire).
- **pN** ne concerne que les ganglions régionaux ; la latéralité n'intervient pas :
 - pNx : ganglions régionaux non évaluable ;
 - pN0 : absence de métastase ganglionnaire régionale ;
 - pN1 : métastase ganglionnaire unique < 2 cm ou multiples ganglions métastatiques < 2 cm de plus grande dimension ;
 - pN2 : ganglion métastatique unique de 2 à 5 cm, ou ganglions métastatiques multiples tous < 5 cm ;
 - pN3 : ganglions (s) > 5 cm.
- **M** :
 - Mx : métastases à distance non évaluable ;
 - M0 : absence de métastase à distance ;
 - M1 : présence de métastases à distance :
 - M1a : présence de métastases ganglionnaires non régionales (médiastinales ou sus-claviculaires) ou de métastases pulmonaires,
 - M1b : autres localisations métastatiques.
- **Marqueurs tumoraux sériques** :
 - Sx : marqueurs non évalués ;
 - S0 : marqueurs normaux ;
 - S1 : LDH < 1,5 X N ;
 - S2 : LDH 1,5 – 10 X N ou HCG 5 000-50 000 ou α -fœtoprotéine 1 000-10 000 ;
 - S3 LDH > 10 X N ou HCG > 50 000 ou α -fœtoprotéine > 10 000.

Marqueurs tumoraux

■ Types de marqueurs

Les tumeurs bénignes de Leydig (leydigome) sécrètent de l'œstradiol, et doivent être recherchées en particulier en cas de tumeur bilatérale.

Les autres marqueurs tumoraux sont des glycoprotéines enzymatiques produites par la tumeur qui permettent de suivre l'évolution de la masse tumorale sous l'influence du traitement. Ils permettent de dépister les rechutes tumorales avant la rechute clinique.

La β -hCG a une demi-vie de 24 à 48 h.

L' α -fœtoprotéine a une demi-vie de 5 j.

La concentration sérique de ces marqueurs reflète l'histologie et le volume tumoral.

La LDH et la phosphatase alcaline placentaire (PLAP) sont moins utilisées.

Les séminomes ne produisent pas d' α -fœtoprotéine, mais peuvent dans de rares cas produire de la β -hCG. Ils produisent par contre de la phosphatase alcaline placentaire. Le carcinome embryonnaire produit de l' α -fœtoprotéine. Le choriocarcinome produit de la β -hCG.

Certaines tumeurs malignes du testicule ne sécrètent pas de marqueurs ; 50 % des tumeurs germinales non séminomateuses de stade T1 n'en sécrètent pas.

Le tableau II récapitule les différents marqueurs présents dans les différents types de tumeurs du testicule.

TABLEAU II

Marqueurs tumoraux selon le type de tumeur		
	α -FP	β -hCG
Séminome pur		+ 10 % ($< 1\,000$ ng/mL)
Carcinome embryonnaire	++	
Choriocarcinome	–	+++ 100 %
Tumeur du sac vitellin	++	
Tératome	±	

■ Valeur pronostique

1. Facteurs de bon pronostic

Pour les tumeurs non séminomateuses, ce sont : tumeur testiculaire, avec ou sans atteinte ganglionnaire rétropéritonéale mais avec absence de métastases viscérales non pulmonaires et marqueurs tumoraux α -fœtoprotéine $< 1\,000$ ng/mL et hCG $< 5\,000$ UI/L ($1\,000$ ng/mL) et LDH $< 1,5$ fois la valeur supérieure de la normale. Cela représente 56 % des tumeurs non séminomateuses. La survie à 5 ans est de 92 %.

Pour les tumeurs séminomateuses, ce sont toutes les localisations confondues avec l'absence de métastases viscérales non pulmonaires et marqueurs normaux. Cela représente 90 % des séminomes et la survie à 5 ans est de 86 %.

2. Facteur de pronostic intermédiaire

Pour les tumeurs non séminomateuses, ce sont : tumeur testiculaire, avec ou sans atteinte ganglionnaire rétropéritonéale, mais avec absence de métastases viscérales

non pulmonaires et marqueurs tumoraux α -fœtoprotéine $\geq 1\,000$ ng/mL et $\leq 10\,000$ ng/mL ou β -hCG $\geq 5\,000$ UI/L ($1\,000$ ng/mL) et inférieur ou égal à $50\,000$ UI/L ou LDH $\geq 1,5$ fois la normale, et ≤ 10 fois la normale. Cela représente 28 % des tumeurs non séminomateuses. La survie à 5 ans est de 80 %.

Pour les tumeurs séminomateuses, ce sont toutes les localisations confondues avec métastases viscérales non pulmonaires et marqueurs normaux. Cela représente 10 % des séminomes et la survie à 5 ans est de 72 %.

3. Facteur de mauvais pronostic

Pour les tumeurs non séminomateuses, ce sont : tumeur testiculaire avec atteinte ganglionnaire médiastinale et métastases viscérales non pulmonaires et marqueurs tumoraux α -fœtoprotéine $> 10\,000$ ng/mL ou β -hCG $> 50\,000$ UI/L ou LDH > 10 fois la normale. Cela représente 16 % des tumeurs non séminomateuses. La survie à 5 ans est de 48 %.

Pour les tumeurs séminomateuses, il n'y a pas de patients classés en mauvais pronostic.

Diagnostic

■ Examen clinique

1. Interrogatoire

Dans 2 cas sur 3, il s'agit d'un homme jeune présentant une augmentation de volume d'une bourse, isolée et indolore. Il peut s'agir d'une sensation de lourdeur scrotale ou de douleur testiculaire provoquée par une hémorragie intratumorale.

Un traumatisme est retrouvé une fois sur 10 lorsqu'on interroge les patients, mais il ne faut en aucun cas se laisser égarer par cette notion et toujours penser à la possibilité d'une tumeur sous-jacente du testicule.

Certains symptômes sont liés à la sécrétion d'hormones d'origine tumorale : la gynécomastie peut être révélatrice d'un choriocarcinome.

L'apparition d'une masse abdominale rétropéritonéale périaortocave, d'une adénopathie sus-claviculaire doit faire évoquer une tumeur testiculaire et faire pratiquer l'examen du contenu scrotal. Il faut rechercher une bourse vide, témoin d'un testicule non descendu.

Le retard de diagnostic est souvent supérieur à 6 mois : il appartient au médecin d'être particulièrement vigilant lors de l'examen des bourses de façon à ne pas laisser évoluer une tumeur du testicule.

Au moindre doute, l'incertitude diagnostique doit conduire à faire une échographie testiculaire et à l'exploration chirurgicale du contenu scrotal par voie inguinale après clampage premier du cordon.

2. Signes physiques

L'examen des bourses est fondamental. Il commence du côté sain, et nécessite une description sur un schéma daté. Le testicule peut être augmenté de volume, indolore, voire insensible. Il a un aspect lourd. Cette masse n'est pas transilluminable.

Ce testicule peut être le siège d'une masse généralement indolore déformant son contour. Elle est surmontée par un épididyme normal, témoignant que la tumeur est bien testiculaire. Le cordon est habituellement normal, ainsi que le contenu scrotal opposé.

La palpation du scrotum permet de faire la différence avec d'autres masses intrascrotales, comme une hydrocèle, un kyste de l'épididyme transilluminable, une hématocele, une tuberculose épидидymaire (dure).

La recherche d'un testicule non descendu doit être effectuée, en particulier à la naissance. Son existence favorise l'apparition d'une tumeur testiculaire ultérieure.

3. Autres éléments de l'examen

L'examen clinique doit rechercher principalement une gynécomastie, une masse abdominale, un ganglion sus-claviculaire, et une hépatomégalie.

La découverte d'une masse abdominale chez un sujet jeune doit conduire systématiquement à examiner les testicules à la recherche d'une tumeur. Celle-ci est parfois extrêmement petite en comparaison de la masse abdominale, et doit conduire à faire une échographie testiculaire et une exploration chirurgicale : il s'agit du syndrome du cancer testiculaire involué (*burn out syndrome*).

■ Examens paracliniques

1. Examens à visée diagnostique

- **L'échographie testiculaire** retrouve une lésion écho-gène hétérogène intratesticulaire.
- **Les marqueurs tumoraux** doivent être prélevés dans le sang périphérique avant l'orchidectomie ; ils servent de référence pour la suite de l'action thérapeutique.
- **Préservation de la fertilité** : lorsque le diagnostic de tumeur maligne du testicule est fortement évoqué chez un homme jeune, il faut proposer, avant l'orchidectomie, une mise du sperme dans une banque CECOS (Centre d'étude et de conservation des œufs et du sperme).

2. Bilan d'extension

Le bilan d'extension préthérapeutique repose sur le couple marqueurs (voir plus haut) et scanner thoraco-abdominal.

Le scanner thoraco-abdominal permet l'exploration des chaînes ganglionnaires lombo-aortiques. On étudie tout particulièrement les relais ganglionnaires du testicule qui se situent de chaque côté de l'aorte à proximité du pédicule rénal. L'atteinte ganglionnaire doit être évoquée en cas d'adénomégalie supérieure à 1,5 cm.

Le scanner thoracique est nécessaire ; les nodules métastatiques pulmonaires apparaissent d'abord dans les zones sous-pleurales et aux bases pulmonaires.

Le bilan hépatique est réalisé à l'aide de l'échographie et du scanner.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut révéler des adénomégalias. Les ganglions sont détectés en séquence pondérée en T1 sans injection de produit de contraste.

La lymphographie bipédieuse est abandonnée, car elle ne donne pas d'information supplémentaire.

Le scanner cérébral est à demander en cas de lésions pulmonaires multiples.

Traitement

Le traitement dépend de la forme histologique et du stade de la tumeur. Il débute donc toujours par l'orchidectomie par voie haute. Si le diagnostic de tumeur bénigne est suspecté (leydigome par exemple) le traitement repose sur l'énucléation.

■ Orchidectomie

Le diagnostic différentiel repose sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

L'ablation du testicule atteint est le premier temps du traitement.

L'incision ne doit jamais être faite au niveau de la bourse, mais l'exploration doit se faire par voie inguinale après clampage premier du cordon. L'orchidectomie est réalisée après ligature section du cordon à l'orifice profond du canal inguinal.

Elle confirme la tumeur, et permet une analyse histologique de toute la pièce ainsi que de son pédicule. Un prélèvement sanguin des veines du cordon doit être effectué, pour sensibiliser la détection des marqueurs tumoraux. Après l'ablation du testicule malade, on peut mettre en place une prothèse testiculaire à but esthétique.

Une fois le type de cancer déterminé par l'examen au microscope du testicule enlevé, le stade du cancer est précisé par le dosage des marqueurs et le scanner abdominal et thoracique. En fonction du type de cancer et de son stade, un traitement complémentaire par radiothérapie ou chimiothérapie est généralement nécessaire.

■ Chimiothérapie

Différents protocoles, combinaison de différents médicaments donnés à des doses précises selon une chronologie particulière, ont prouvé leur grande efficacité dans le traitement des cancers du testicule.

L'évolution se fait au fil des années vers des traitements qui ont la même efficacité, mais des effets secondaires de plus en plus réduits. Ces protocoles sont désignés par les initiales des produits utilisés :

- BEP = bléomycine, étoposide, cisplatine (P pour platine) ;
- EP = étoposide, cisplatine ;
- VIP = étoposide, ifosfamide, cisplatine ;
- PVB = cisplatine, vinblastine, bléomycine.

Les protocoles sont souvent administrés toutes les 3 semaines, avec plusieurs jours de traitement à chaque fois. On parle alors de cycles, avec 1 cycle toutes les 3 semaines.

■ Radiothérapie externe

Elle est utilisée dans le traitement des séminomes. Elle consiste en une séance de rayons X tous les jours pendant quelques semaines (25 Gy). Ces rayons visent les voies lymphatiques venant de la région de l'aîne et aboutissant aux ganglions situés le long de l'aorte.

■ Curage ganglionnaire rétropéritonéal

Les lymphatiques des testicules remontent vers des ganglions qui se trouvent à la partie haute de l'abdomen, près des reins. Le curage ganglionnaire consiste à enlever les ganglions lymphatiques dans lesquels arrive la lymphe en provenance des testicules. Ces ganglions sont situés le long de l'aorte. Le curage est généralement fait après une chimiothérapie initiale. L'opération se fait par une incision médiane au niveau de l'abdomen, ou par cœlioscopie.

Quelle que soit la technique, la morbidité est de 0,15 % pour ce qui concerne l'éjaculation. Le curage a un objectif diagnostique et curateur. Il doit être fait avec la préservation des nerfs de l'éjaculation qui passent en avant de la trifurcation aortique (figure).

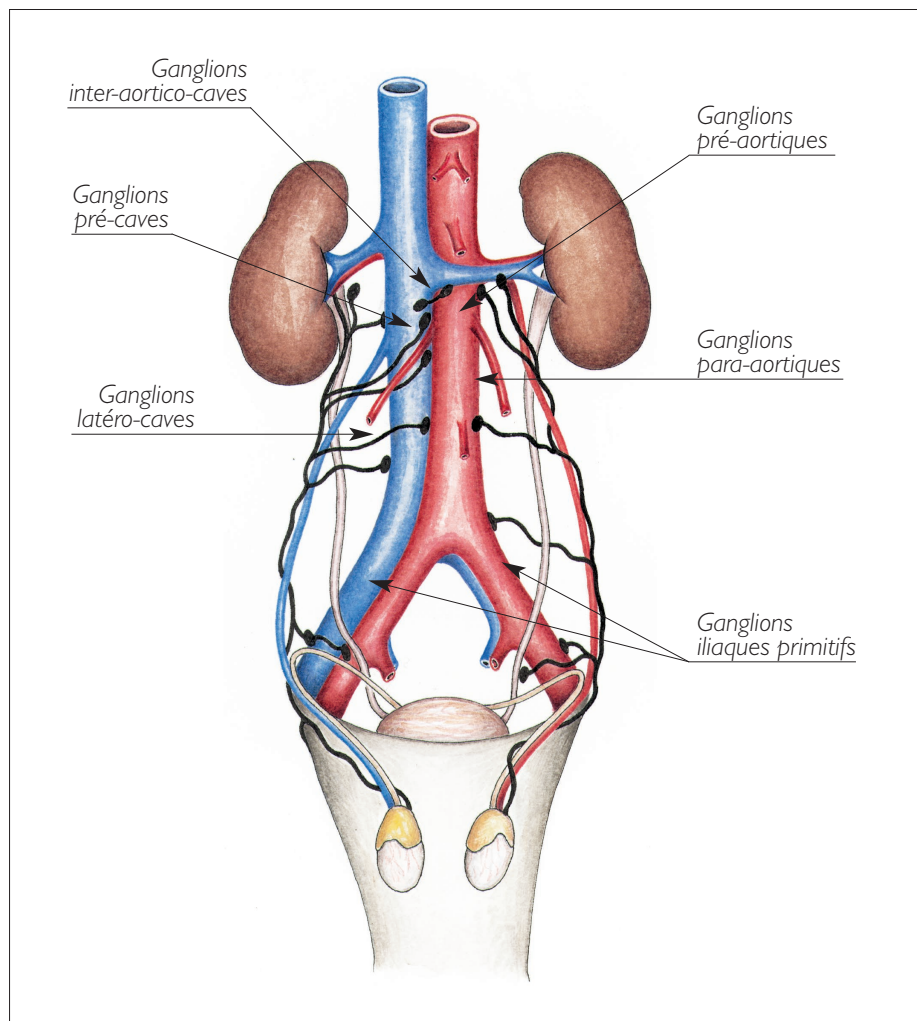
■ Indications thérapeutiques

1. Tumeurs germinales non séminomateuses

• **Tumeurs de stades pT1 à pT4 N0, M0, à marqueurs normalisés après orchidectomie** : une surveillance stricte pendant 5 ans peut être suffisante. Elle comprend un dosage des marqueurs tumoraux tous les mois la 1^{re} année, puis tous les 2 mois la 2^e année, puis tous les 3 mois la 3^e année, enfin 2 fois par an pendant 2 ans. La tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne doit être réalisée tous les 3 mois la 1^{re} année, puis tous les 4 mois la 2^e année, enfin tous les 6 mois les 3 années suivantes.

Un curage ganglionnaire rétropéritonéal unilatéral est proposé en cas de tératome mature pur ou de mauvaise adhésion prévisible à une surveillance rapprochée. Enfin, s'il y a une atteinte ganglionnaire, 2 cycles de chimiothérapie (BEP) sont proposées tous les 21 j.

La chimiothérapie est proposée d'emblée aux patients à haut risque, ayant soit d'un carcinome embryonnaire pur ou majoritaire (supérieur à 80 %) ou des embolies tumorales vasculaires veineux ou lymphatiques (2 cycles de chimiothérapie tous les 21 j).



Curage ganglionnaire rétropéritonéal pour cancer du testicule. Les ganglions lymphatiques au contact de l'aorte et de la veine cave sont les premiers relais ganglionnaires lymphatiques des testicules. À droite, le drainage lymphatique du testicule se fait vers les ganglions pré-caves, latéro-caves et inter-aortico-caves. À gauche, le drainage se fait vers les ganglions pré-aortiques, latéro-aortiques ou para-aortiques et inter-aortico-caves.

• **Stades pT1 à pT4 N1 à N3 M1b ou N0, M0 à marqueurs non normalisés** : pour les patients de bon pronostic (absence de métastases viscérales extrapulmonaires, pS1), on propose une chimiothérapie (3 cycles de chimiothérapie ou 4 cures d'EP) tous les 21 j.

Le bilan de réévaluation à 4 semaines après le dernier cycle permet d'orienter le patient vers :

- une chirurgie des masses résiduelles avec curage unilatéral + 2 cycles de VIP si présence de tissu tumoral actif et marqueurs normalisés. L'abstention est possible en cas de tératome dans la tumeur initiale si régression des masses ganglionnaires de plus de 80 % ;
- une chimiothérapie de rattrapage (4 cycles de VIP) lorsque les marqueurs sont encore anormaux, puis réévaluation.

Pour les patients de pronostic intermédiaire (absence de métastase viscérale extrapulmonaire, pS2), on propose une chimiothérapie (3 ou 4 cycles de chimiothérapie tous les 21 j).

Le bilan de réévaluation 4 semaines après le dernier cycle doit être réalisé, et le traitement reste alors le même que pour les patients de bon pronostic.

Pour les patients de mauvais pronostic (métastases viscérales extrapulmonaires ou pS3), on propose une chimiothérapie à raison de 4 cycles de chimiothérapie tous les 21 j, puis une nouvelle évaluation 4 semaines après la fin du traitement, et l'attitude sera alors identique aux autres cas.

2. Tumeurs germinales séminomateuses

• **Stades pT1 à pT4, N0, M0** : l'indication est celle d'une radiothérapie à la dose de 25 Gy lombo-aortique + iliaque homolatérale.

• **Stade pT1 à pT4, N1 ou N2, M0** : l'indication est celle d'une radiothérapie à la dose de 25 Gy lombo-aortique + iliaque homolatérale + 5 à 10 Gy de surdosage sur les aires ganglionnaires pathologiques. Pas d'irradiation prophylactique médiastinale.

• **Stades pT1 à pT4, N3, M1a ou M1b** : l'indication est celle d'une chimiothérapie (4 EP).

Le bilan de réévaluation 4 semaines après la radiothérapie ou la chimiothérapie influence le traitement complémentaire. S'il existe une masse résiduelle inférieure à 3 cm, on réalise une surveillance.

S'il existe une masse résiduelle supérieure à 3 cm, on réalise une chirurgie d'exérèse la plus complète possible.

■ Surveillance après traitement

La sensibilisation du patient au risque de tumeur controlatérale est importante. Il faut lui apprendre l'autopalpation et lui proposer une échographie testiculaire controlatérale périodique. Le suivi doit être prolongé au-delà de 10 ans en cas de tératome dans la pièce d'orchidectomie.

Conclusion

Les tumeurs du testicule doivent être suspectées chez tous les patients présentant une masse solide intrascrotale. Le diagnostic positif de cancer repose sur l'orchidectomie par voie haute qui permet de faire l'étude histologique. Le traitement doit être assuré par une équipe multidisciplinaire comprenant chirurgiens, radiothérapeutes, oncologues médicaux, médecins généralistes, biologistes, biologistes de la reproduction.

Le pronostic est excellent dans la majorité des cas.

Une surveillance à long terme de la toxicité des médicaments et de la radiothérapie est nécessaire chez ces patients. ■

Points Forts à retenir

- **La mortalité du cancer de testicule, qui était observée dans plus de 50 % des cas avant 1970, est actuellement de moins de 10 %.**
- **Les lésions malignes du testicule sont maintenant curables dans la très grande majorité des cas, y compris au stade métastatique. Ces résultats sont dus à l'amélioration des techniques de diagnostic (marqueurs tumoraux et radiologie), des thérapeutiques médicamenteuses et des techniques chirurgicales.**
- **Les protocoles actuels cherchent à réduire la morbidité à long terme en sélectionnant au mieux les patients avant de les traiter en les protégeant, à la fois sur le plan des cancers radio- ou chimio-induits et sur le plan de la fertilité.**